Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Dementia senilis

und

Herderkrankung des Gehirns.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät

der königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

H. Rühsen,

Medizinalpraktikant aus Kiel.

Kiel 1908.

Druck von H. Fiencke.

Aus der Psychiatrischen und Nerven-Klinik zu Kiel.

Dementia senilis
und
Herderkrankung des Gehirns.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

H. Rühsen,
Medizinalpraktikant aus Kiel.

Kiel 1908.
Druck von H. Fiencke.

No. 19.

Rektoratsjahr 1908/1909.

Referent: Prof. Dr. **Siemerling,**

Zum Druck genehmigt:

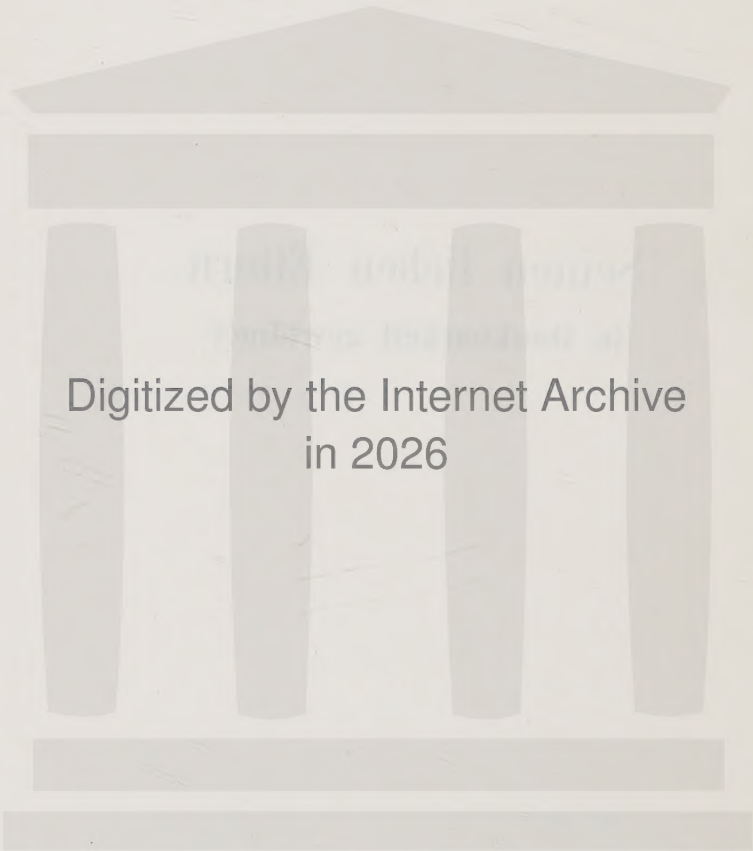
Fischer,

z. Z. Dekan.

Seinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.


Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0148

Nicht in dem gleichen Maße wie die Dementia paralytica ist die Dementia senilis in den letzten Jahren Gegenstand klinischer und histologischer Untersuchungen gewesen. Es mag daher gestattet sein, einen eigentümlichen Fall seniler Intellektstörung mit Herdsymptomen bekannt zu geben, der in der psychiatrischen und Nervenklinik des Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling zur Beobachtung kam.

Was den Begriff »Dementia senilis« (Altersschwachsinn) anlangt, so verstehen wir nach Wollenberg darunter jene krankhaften Geisteszustände, die meistens erst im höheren Alter auftreten und im allgemeinen durch eine auf einer senilen Hirnatrophie diffusen Charakters beruhende geistige Schwäche gekennzeichnet sind.

Häufig finden wir auch Ausfallserscheinungen auf körperlichem Gebiete, besonders motorischer und sensorischer Art, die auf herdförmige Zerstörungen von Gehirnsubstanz zu beziehen sind.

Nicht selten sind Kombinationen der Dementia senilis mit arteriosklerotischen Geistesstörungen, und eine exakte Diagnose ist oft unmöglich.

Je nach der Lokalisation der Krankheitsherde sind auch die Symptome der Dementia senilis recht verschieden; eine scharfe Abgrenzung der Unterformen ist deshalb sehr schwer.

Vorkommen.

Das männliche Geschlecht ist im allgemeinen in den 50 ger Jahren weniger disponiert, im höheren Alter dagegen mehr. Im übrigen nimmt man für beide Geschlechter an,

daß die Dementia senilis am häufigsten im 7. und 8. Lebensjahrzehnt vorkommt. Indessen unterliegt das Eintreten der senilen Demenz sowie der Grad ihrer Entwickelung und ihre Dauer, wie Fürstner und Wollenberg betonen, sehr großen individuellen Schwankungen.

Die von Binswanger als Dementia praesenilis beschriebene Form entwickelt sich häufig zu Ende der 40 ger und 50 ger Jahre bei Individuen, die nicht gerade schwachsinnig, jedoch in geistiger Beziehung zurückgeblieben sind.

Statistiken über die prozentuarische Häufigkeit der Dementia senilis ergeben kein sicheres Resultat, da die ruhigen und stillen Formen meist in der Familie oder in Spitälern verpflegt werden.

Ätiologie.

Über die Ursachen des Altersschwachsinns hat Fürstner genaue Untersuchungen angestellt. Er berichtet über 95 Kranke, (51 Männer und 44 Frauen). Beide Geschlechter waren also annähernd gleich stark vertreten. Zwar kann auch in dieser Altersperiode bei einer freilich kleinen Anzahl von Frauen noch das Klimakterium einen Einfluß üben, doch wird das Plus von Erkrankungen, welches auf dieses Moment zu setzen ist, mehr als ausgeglichen durch die häufigen organischen Hirnaffektionen bei den Männern, die zum größten Teil auf atheromatösen Prozessen beruhen. Eine geringe Bedeutung für die senilen Psychosen hat die Heredität. Nur bei 20% fand Fürstner Erblichkeit. Diese gab sich auffällig häufig in der Weise kund, daß in der höheren Ascendenz oder in Nebenlinien organische Hirnerkrankungen, namentlich Apoplexien, Herdaffektionen in vorgerückteren Jahren zu verzeichnen waren. Darnach schreibt Fürstner den durch die Vererbung übertragenen Schwächezustand eher dem Zirkulationsapparat zu, als dem Zentralnervensystem.

Als weiterer ätiologischer Faktor verdient Erwähnung: Aufgabe langgewohnter körperlicher oder geistiger Tätigkeit, Entfernung aus vertrauten Verhältnissen und von den Angehörigen. Trüben Lebensschicksalen und -Erfahrungen

schreibt Fürstner keine so große Bedeutung zu, da, wie er meint, bei Senilen die durch das Unglück gezogenen Spuren auffallend schnell verwischt werden. Ferner kommen ätiologisch in Betracht körperliche Erkrankungen, unter denen wiederum die Affektionen des Zirkulationsapparates und verminderte Funktionsfähigkeit einzelner Sinnesorgane eine wichtige Rolle spielen; dann diejenigen Fälle, wo erst im späten Lebensalter Potus beginnt, dessen Wirkung auf das weniger widerstandsfähige Gehirn von besonderer Stärke ist.

Vorwiegend entwickelt sich die Dementia senilis in einem Lebensalter, wo das Gehirn schon durchschnittlich eine erhebliche Einbuße an Gewicht erfahren hat und sich auch histologisch regelmäßig Zeichen der Seneszenz nachweisen lassen. Weigert hat mit seiner exakten Gliamethode den Nachweis gebracht, daß auch Verdichtungen der Glia zu den typischen Alterserscheinungen gehören. Regelmäßig zeigt sich im Alter die Oberflächenschicht der Glia der Hirnrinde vermehrt, die in die Hirnrinde einstrahlenden Fasern weichen weiter in die Tiefe. Fast überall in der grauen wie in der weißen Substanz begegnet man einem dichteren Fasergeflecht. Leichtere Grade solcher Veränderungen scheinen von geringem Einfluß auf die geistige Leistungsfähigkeit zu sein. Recht oft erreichen aber diese Veränderungen höhere Grade und bedingen dann die leichten und stillen Formen der Dementia senilis, vielleicht die häufigsten der Geisteskrankheiten.

Noetzli sprach nach Forel die Meinung aus, daß die stille Form der Dementia senilis jeden betreffen könne, vielleicht den eher, der zu atheromatöser Erkrankung neige, während der mit schweren Erscheinungen einhergehende Altersblödsinn eine psychisch hereditäre Belastung voraussetze, die von Alzheimer nicht anerkannt wird.

Fieberhafte Erkrankungen, Influenza, Bronchialkatarrh etc. sollen, wie Noetzli und Kraepelin berichten, Anlaß zum Auftreten der ersten Erscheinungen der Dementia senilis gegeben haben.

Verlauf.

Inbezug auf den Verlauf der Dementia senilis unterscheidet Wollenberg 2 Gruppen:

1. Die im wesentlichen unter dem Bilde der Demenz verlaufenden Fälle.

2. Die mehr den Charakter geschlossener psychotischer Krankheitsbilder tragenden Formen.

Zwischen diesen beiden Gruppen bestehen nur quantitative Unterschiede, eine prinzipielle Trennung der verschiedenen Formen ist mit dieser Einteilung nicht gegeben.

Fürstner unterscheidet drei Gruppen:

1. Einfache funktionelle Psychosen, durch mehr oder weniger senile Züge modifiziert.

2. Dieselben Formen, gepaart mit intellektuellen Defektzuständen und

3. Psychosen mit somatischen, besonders zerebralen Symptomen kombiniert.

Mag man nun dieser oder jener Einteilung den Vorzug geben, immer finden sich zahlreiche Fälle, die sich schwer in eine Einteilung unterbringen lassen. Das Charakteristische bleibt in allen Fällen immer die fortschreitende und eigenartige geistige Schwäche.

Nach Wollenberg's Einteilung sind beiden Gruppen die körperlichen Symptome gemeinsam, wie Schwund des Fettpolsters, Abmagerung, Arteriosklerose der sichtbaren Arterien, Abstumpfung der Sinnesfunktionen, Schwerhörigkeit, Tremor, gebeugte Körperhaltung, unbehilflicher Gang und Sphincterenschwäche. Betreffs der nervösen Störungen, welche die Dementia senilis begleiten, ist hervorzuheben, daß Siemerling auf das Vorkommen von reflektorischer Pupillenstarre hingewiesen hat. Siemerling fand sie in 19 Fällen (1,1%). Ferner berichtet Siemerling, daß Heddäus auch bei sonst körperlich und geistig gesunden Patienten im Greisenalter Pupillenstarre beobachtet hat. Dies läßt vielleicht den Schluß zu, daß die Pupillenstarre nicht eine Folge der Dementia senilis ist, sondern durch anderweitige senile Prozesse, mit denen ein schwerer geistiger Ausfall nicht notwendig verbunden, verursacht ist. Dasselbe

gilt für die dem höheren Alter überhaupt eigentümliche träge Pupillenreaktion und die Enge der Pupillen.

Die Fälle seniler Demenz, die vorwiegend unter dem Bilde der Demenz verlaufen, stellen nach Wollenberg eine Steigerung der noch in die physiologische Breite fallenden Altersveränderungen ins Pathologische hinein dar.«

Merkfähigkeit, Auffassung, überhaupt alle psychischen Leistungen lassen nach, dagegen ist die Erinnerung an weit zurückliegende Dinge oft sehr gut erhalten. Schreitet die Krankheit vorwärts, schwindet die Fähigkeit selbständiger Arbeit; alle ethischen und ästhetischen Gefühle gehen verloren.

Fürstner fand besonders Egoismus und Rücksichtslosigkeit bei solchen Patienten entwickelt. Die intellektuellen Leistungen nehmen immer mehr ab und die Kranken geraten schließlich in einen Zustand apathischen Blödsinns. Trotz ihrer 70 oder 80 Jahre verlangen sie, wie Wollenberg erzählt, ihre Eltern zu sehen, irren im Hause umher und kramen zwecklos in ihren Sachen herum.

Auffallend ist oft bei solchen Patienten die Erinnerung an weit zurückliegende Dinge erhalten. Über einen solchen merkwürdigen Fall berichtet Wollenberg. Ein Patient, der neben schwer gestörter Merkfähigkeit einen hallucinatorischen Angstzustand durchgemacht hatte, sollte entmündigt werden. Er brachte aber gelegentlich des Entmündigungsverfahrens eine ärztliche Bescheinigung bei, nach der er durch besonders regen Geist, großartige Auffassung und logische Schlußfolgerung Bewunderung erregen müsse. Dieser Pat. erzählte in geordneter Weise allerhand Erlebnisse aus seinem früheren Leben, zeigte aber für die Gegenwart eine gewisse Zerstreutheit und Gedächtnisschwäche.

Zu der zweiten Gruppe, zu solchen den Charakter geschlossener psychotischer Zustandsbilder tragenden Formen, zählt Wollenberg jene Fälle, die unter dem Bilde der Korsakow'schen Geistesstörung erscheinen. Wernicke bezeichnet diese Form als Presbyophrenie; sie bevorzugt das weibliche Geschlecht. Charakteristisch für diese Form der senilen Geistesstörung ist örtliche und zeitliche Unorientiertheit, tiefe Störung der Merkfähigkeit, Neigung zur Kon-

fabulation. Auffallend gut erhalten ist dagegen Aufmerksamkeit und Ordnung des Gedankenganges. Ferner besteht leidliche Urteilsfähigkeit mit leicht euphorischer Stimmung. Aber die Kranken vergessen alles in kurzer Zeit, selbst die wichtigsten Daten, Namen, Geburtstage, Familienverhältnisse.

Im übrigen überwiegen im Senium die melancholischen und hypochondrischen Formen der Geistesstörungen; auch paranoische und hallucinatorische Verwirrtheitszustände kommen vor, manische Krankheitsbilder dagegen sind selten.

Alzheimer erwähnt noch eine besondere klinisch-anatomische Form der Dementia senilis. Infolge einer besonderen Lokalisation des Krankheitsprozesses kommt es häufig zu epileptiformen und apoplektiformen Anfällen und entsprechenden dauernden Herderscheinungen.

Fürstner sagt über diese Form folgendes aus: »Der senilen Demenz werden aber auch Fälle zugerechnet, bei denen außer den psychischen Symptomen Anomalien im Bereich der Sensibilität vorhanden sind. Die letzteren allein werden neben dem Verlauf Anhaltspunkte dafür geben können, ob anatomisch eine einfache Atrophie des Gehirns oder ob Erweichungsherde, Blutungen, haemorrhagische Pachymeningitis vorhanden sind; andere Male wird überhaupt eine genaue anatomische Diagnose unmöglich sein«.

Genauere Aufzeichnungen einzelner Fälle werden von beiden Autoren nicht gegeben.

Patholog. Anatomie.

Wie aus den gegebenen Erörterungen hervorgeht, ist von wichtiger Bedeutung für das Zustandekommen und Verständnis der senilen Intellektstörungen die pathologische Anatomie. Im allgemeinen herrscht wissenschaftlich Einigkeit darüber, daß die atheromotöse Degeneration von wesentlicher Bedeutung für das Zustandekommen der senilen Hirnatrophie ist. Alzheimer hält es aber nicht für richtig, ohne weiteres anzunehmen, daß die degenerativen Prozesse in der Hirnrinde bei der Dementia senilis einzig Folge der arteriosklerotischen Degeneration der Hirngefäße sein müssen. Die Arteriosklerose meint er, wird in den meisten Fällen auch atrophische Vorgänge und desgl. Funktionsstörungen

in anderen Körperorganen verursacht haben, welche den Stoffwechsel, die Blutbeschaffenheit und damit die Ernährung der Ganglienzellen beeinträchtigen. Diese Auffassung erscheint berechtigt; auch Schmaus sieht als wichtigste Folge der Arteriosklerose die schädigende Wirkung derselben auf die Cirkulation an.

Noetzli gibt uns eine Zusammenstellung über das Hirngewicht bei der senilen Demenz. Durch exakte Wägungen bestimmte er das Hirngewicht bei Männern zu 1195 g, bei Frauen zu 1099 g und fand, das Hirngewicht eines gesunden Mannes zu 1400 g, das einer gesunden Frau zu 1300 g angenommen, bei beiden Geschlechtern einen Gewichtsverlust von rund 200 g. Das Gewicht der einzelnen Teile ergab, daß die Atrophie den Hirnmantel in weit stärkerem Maße betraf, als Kleinhirn und Stamm.

Eingehende Untersuchungen über die histologischen Veränderungen hat Campbell angestellt. Er fand die Oberflächenschicht der Hirnrinde faserig und das Fasernetz dicht und derb. Das Vorkommen von Spinnenzellen in der ersten Schicht der Hirnrinde hält Campbell für ein fast charakteristisches Zeichen der senilen Demenz. Histologisch unterscheidet sich das Bild der Dementia senilis von dem der Paralyse und des Alkoholismus hauptsächlich durch die Kleinheit der Spinnenzellen und die Pigmentanhäufung in ihrem Zellleib. Die Ganglienzellen befinden sich im Zustande lebhafter Degeneration, und Zellen in allen Stadien des Unterganges werden beobachtet. Typisch ist vor allem die pigmentöse Degeneration, die alle Zellen ohne Unterschied der Größe ergreift. Kleine Pigmentschollen, die überall im Gewebe zerstreut liegen, bezeichnen die Reste dieser Entartung.

Nach Apoplexien entwickelt sich häufig auch bei jüngeren Individuen eine langsam fortschreitende Demenz, die der Demenz des Greisenblödsinns außerordentlich ähnelt, Die anatomischen Grundlagen dieser Verblödung sind nach Alzheimers Beobachtungen Veränderungen in der Hirnrinde und zwar auch in der nicht von der Blutung betroffenen Hemisphäre, die denen bei der Dementia senilis sehr ähnlich sind. Die arteriosklerotischen Veränderungen der

Hirngefäße treffen meist Rinde und Hemisphärenmark und können zu Apoplexien und Erweichungen in der Rinde und den verschiedensten Hirnteilen Veranlassung geben. In klinischer Hinsicht sind dann wichtig die Ausfallserscheinungen, in anatomischer die sekundären Atrophien. Makroskopisch finden wir Veränderungen des Gehirns und seiner Häute, Verwachsungen zwischen Dura und Schädeldach, Schlaffheit und Faltung der Dura besonders über dem hinteren Teil, Trübung und Verdickung der weichen Häute, Hydrocephalus externus, die Windungen sind meist verschmälert, die Furchen klaffend und die Hirnoberfläche geschrumpft. Oppenheim erwähnt, daß die leichteren Grade der Pachymeningitis chronica haemorrhagica interna sich als zufälligen Befund zu Hirnaffektionen chronisch-entzündlicher Natur hinzugesellen, und diese auch bei Dementia senilis zuweilen gefunden werden.

Ein solcher seltener Befund, also eine Kombination der Dementia senilis mit Pachymeningitis chronica haemorrhagica interna, wurde auch in unserem Falle erhoben, weshalb eine pathologisch-anatomische Würdigung dieses Befundes wohl kurz angezeigt ist.

In früherer Zeit wurden alle zur Pachymeningitis haemorrhagica interna gehörigen Erkrankungen zu den sogenannten »intermeningealen Blutungen« gerechnet. Man hielt dabei die Blutungen stets für das Primäre.

Virchow sprach zuerst die Ansicht aus, daß eine eigentümliche entzündliche Neubildung, welche von der Innenfläche der Dura mater ausgeht, die Erkrankung einleite, und erst aus dieser Neubildung die ursprünglich für das Primäre gehaltenen Blutungen erfolgten.

Diese erwähnte entzündliche Neubildung besteht aus zarten oder graurot gefärbten Auflagerungen an der Innenfläche der Dura mater, die häufig mit punktförmigen Haemorrhagien besetzt sind. Diese schleierartige Membran läßt sich mit der Pinzette abziehen, wobei sich zeigt, daß sie mit der Dura durch einzelne Gefäße zusammenhängt. Man bemerkt häufig in dem neugebildeten Gewebe zahlreiche erweiterte Capillaren, welche auch als Ursache sekundär er-

folgender Blutungen anzusehen sind. Die älteren Ergüsse organisieren sich; sie sind derb, fest und wenig hyperämisch, darauf bilden sich neue, weiche und blutreiche Schichten. Durch Druck kann es dann zu einer Atrophie der darunter liegenden Hirnmassen kommen und wichtige Ausfallserscheinungen bedingt werden.

Nach diesen Bemerkungen erlaube ich mir, über den von Herrn Geheimrat Prof. Dr. Siemerling mir zur Ver fügung gestellten Fall zu berichten, bei dem noch an der Lebenden die Diagnose richtig gestellt und durch die Obduktion bestätigt wurde.

Es handelt sich um eine 64jährige Frau, deren Krankengeschichte hier folgt:

Anna St. wird am 26. November 1907 von ihrem Mann in die hiesige Anstalt eingeliefert. Sie spricht nichts.

Die Anamnese, abgegeben vom Mann, ergibt Folgendes:

Pat. ist hereditär nicht belastet.

Pat. soll früher immer gesund gewesen sein.

In der Schule hat Pat. gut gelernt; an Krämpfen hat sie niemals gelitten. Nach der Schulzeit war sie in Stellung bei einem Schmiedemeister. Näheres unbekannt.

Mit 21 Jahren Heirat.

1. Ehe mit einem Schiffszimmermann: 4 Geburten, Kinder gesund, glückliche Ehe. Der Mann starb im Jahre 1895.

Im Jahre 1897 zweite Heirat mit jetzigem Mann.

Ehe glücklich, keine Kinder. Seit ½ Jahr soll Pat. verändert sein, sie glaubte ihren verstorbenen Mann zu sehen. Sie sprach allmählich immer weniger und konnte nicht mehr arbeiten. Stimmen hat sie angeblich niemals gehört.

Ohnmachten und Schwindelanfälle werden verneint.

In der letzten Zeit war P. stets stumpf und gleichgültig, sie sprach nichts. Früher hatte sie allein gut gegessen, jetzt aß sie nicht mehr allein, sondern mußte gefüttert werden. Auch war sie unsauber und näßte ein.

Schlaf stets gut.

Status praesens vom 26. XI. 07. Pat. wird ins

Ärztezimmer gebracht, sie widerstrebt dabei, spricht aber kein Wort. Sitzt ruhig auf dem Stuhl, kramt mit der Decke umher und sieht den Arzt unverwandt an.

Augen weit auf, ratloser Blick, blöder Gesichtsausdruck. Pat. antwortet auf keine Frage, spricht spontan nichts. Sie befolgt die Aufforderung, die Hand zu geben, langsam, befolgt aber sonst keine Aufforderungen.

Pat. bezeichnet vorgehaltene Gegenstände nicht; nimmt den Schlüssel aus der Hand des Arztes, ohne ein Wort bei alledem zu sprechen.

Das nunmehr am 27. XI. 07 aufgenommene Protokoll über den Körperzustand der Patientin besagt Folgendes:

Alte Frau von gracilem Knochenbau in mäßigem Ernährungszustand.

Schmutzig gelbe, welke Hautfarbe.

Muskulatur: dürftig, schlaff.

Haare ergraut.

Schädel auf Druck und Beklopfen anscheinend nicht empfindlich.

Maße: 54 : 18½ : 14½.

Größe: 1,52 m.

Gewicht: 50 kg.

Temp.: 37,4° C.

Puls: 112 pro Minute.

Pupillen mittelweit, ziemlich gleich, eng, nicht ganz rund.

Reaktion auf Licht positiv, aber träge.

Reaktion auf Convergenz nicht zu prüfen.

Augenbewegungen frei.

Im Gesicht bei ruhigem Verhalten keine Differenzen zwischen beiden Hälften, Nasolabialfalten gleich. Sprache ist nicht zu prüfen. Die Zunge wird bei Aufforderung nicht hervorgestreckt, sie ist stark belegt.

Starker Foetor ex ore.

Pharynxreflex auch durch starken Reiz nicht zu erzielen. Pat. intoniert nicht, Gaumenbögen nicht gehoben. Arme und Beine fallen schlaff herab.

Auf Aufforderung keine willkürlichen Bewegungen. Handmuskulatur sehr schlaff.

Sprachliche Äußerungen sind von der Patientin auf keine Weise zu erzielen.

Auf Nadelstiche reagiert Pat. sehr wenig.

Sensibilität ist nicht zu prüfen.

Kniephänomen ist vorhanden.

Abdominal-, Cremaster-, Plantar- reflex beiderseits sehr schwach.

Achillessehnenreflex beiderseits nicht auslösbar.

Kein Fußklonus.

Finger-Nasenversuch, Händedruck nicht zu prüfen.

Kein Tremor der Hände.

Lungengrenzen sind nicht erweitert. Keine Dämpfung. Atemgeräusch nicht zu hören. Die Herztöne sind rein. Der 2. Aortenton ist stark accentuiert.

Puls 112, ziemlich weich, regelmäßig.

Radialis rigide, geschlängelt.

Abdominalorgane ohne pathologischen Befund.

Urin: hellgelb, zeigt saure Reaktion. Menge und Spezifisches Gewicht normal. Enthält kein Albumen.

Saccharum: negativ.

Diazoreaktion: ebenfalls.

Verlauf.

Ende November und im Monat Dezember 1907 bot Patientin im wesentlichen immer dasselbe Krankheitsbild. Sie lag stumpf und gleichgültig im Bett, sprach nichts. Bei der Visite reichte sie dem Arzte die Hand, nahm Gegenstände, die ihr vorgehalten wurden, in die linke Hand, drehte sie mehrfach herum, ohne ein Wort zu sagen. Sonstige Aufforderungen befolgte sie nicht. Als sie schreiben sollte, brachte sie nur ein Gekritzel zustande. Nur teilweise nahm sie das Essen von selbst, meistens mußte sie gefüttert werden. Unsauber war sie fast täglich, auch näßte sie ein.

Anfang Januar stand Patientin auf. Langsamen Schrittes

pflegte sie im Saal spazieren zu gehen, wischte auf dem Bettlehnen häufig entlang, als ob sie Staub wischen wollte, bewegte viel den Unterkiefer „mummelte", sprach aber kein Wort, auch nicht bei Besuchen von Angehörigen.

Am 18. Januar 1908 fand von spezialistischer Seite die Augenuntersuchung statt. Diese ergab:

Pupillenreaktion auf Licht:

rechts: minimal, träge,

links: besser.

Der Augenhintergrund war ohne pathologischen Befund soweit sichtbar. Retina nur unvollkommen zu sehen, da Pat. Aufforderungen nicht befolgte.

22. I. Unverändert mutistisch, unsauber. Pat. muß gefüttert werden.

Gegen Abend Gesicht gerötet. Pat. schläft auf dem Stuhl sitzend ein.

25. I. Pat. läuft nicht mehr so viel umher; sieht die Umgebung mit leerem Gesichtsausdruck an, spricht nichts.

28. I. Pat. fiel gegen Abend plötzlich vom Stuhl, schlug sich den Kopf leicht an der Stirn. Unbedeutende Contusion über dem r. Auge. Sofort wurde Pat. zu Bett gebracht, sah sehr schlecht aus.

Puls kräftig.

Kein Fieber.

29. I. Heute vormittag blasses und elendes Aussehen. Die Nacht verbrachte Pat. gut.

Nachmittags wurde Pat. im Bett plötzlich sehr blaß. Aussetzen der Atmung.

Puls gut!

Atmung gegen Abend röchelnd. Exitus abends gegen 6 Uhr.

Sektionsbefund.

Dura in der Mitte mit dem Schädeldach ausgedehnt verwachsen und prall gespannt. Dura über dem Stirnhirn gefaltet. Im Sinus longitudinalis wenig dunkles Blut. Beim Aufschneiden der Dura fließt aus beiden Seiten viel klare Flüssigkeit.

Auf beiden Seiten des Cerebrums ist die Pia verdickt. Leichte Arteriosklerose der Hirngefäße. Hirngewicht: 1080g. Der linke vordere Stirnlappen erscheint etwas atrophisch. Die Abplattung erstreckt sich bis über den Gryus centralis ant. hinaus, und besonders stark beteiligt erscheinen auch die Windungen des Schläfenlappens. Die atrophierten Partieen sind braunrot imbibiert. Die Windungen sind breit, abgeplattet, wie zusammengedrückt, die Furchen sind verstrichen. An der vorderen Mantelspalte finden sich mehrere cystische etwa kirschgroße Einsenkungen.

Das l. Occipitalhirn und die r. Hemisphäre sind ohne pathologischen Befund. Entsprechend der Imbibition der Hirnoberfläche, findet sich die Dura auf der linken Seite in großer Ausdehnung verdickt und schmutzig braunrot imbibiert.

Der Herzbeutel enthält einige ccm trüb seröse Flüssigkeit.

Herz: ist erheblich größer als die Faust der Leiche. Klappen zart. Muskulatur des r. Ventrikels sehr dünn, des linken Ventrikels hypertrophisch.

Die Kranzgefäße sind zart, die großen Gefäße ohne bes. Befund.

Lungen: Beide sind zurückgesunken. An der linken Lunge finden sich breite Adhäsionen zur vorderen Brustwand.

Oberfläche beider Lungen glatt, Konsistenz pflaumenweich; Fingereindrücke bleiben stehen. Im rechten Unterlappen etwas vermehrter Blutgehalt; in den Bronchien ziemlich zäher, gelber Schleim. Schleimhaut gerötet.

Zunge dick belegt. Oberfläche braun.

Gaumenmandel zerklüftet.

Speiseröhrenschleimhaut blaß. Schleimhaut im unteren Luftröhrenabschnitt gerötet und mit zähem Schleim bedeckt.

Milz ziemlich weich, schwarzrot, klein (11 : 4 : 2), aber deutliche Milzkörperchenzeichnung.

Nebennieren ohne besond. Befund.

Nieren: Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, graurot. Zeichnung gut.

Linke Niere locker befestigt.

Leber: Oberfläche bräunlich rot. Durchschnitt glatt mit deutlicher Zeichnung.

Gallenblase: prall gefüllt mit einer Anzahl mohnkorn- bis birngroßer Steine.

Pankreas ohne pathologischen Befund.

Genitalien desgl.

Die Schleimhaut des Dick- und Dünndarms ist zart, ohne Nebenbefund. Der Blinddarm und der untere Dünndarm enthalten reichlich Kot. Keine Parasiten.

Epikrise.

Der vorbeschriebene Fall hat manche der vorher in den Bemerkungen erwähnten Symptome des Altersschwachsinns. Die wichtigsten Zeichen der Dementia senilis, wie geistiger Verfall, schlechter Ernährungszustand, Arteriosklerose, Sphincterenschwäche, träge Pupillenreaktion waren schon an der Lebenden nachzuweisen. Auffallend blieb aber die rasche Entwickelung der Krankheit in einem halben Jahr und die Sprachstörung, welche auf eine Herderkrankung hinzudeuten schien.

Die Sektion brachte nun über den letzten Punkt und auch insofern interessante Aufschlüsse, als sie die an der lebenden Patientin gestellte Diagnose: Dementia senilis und vielleicht Pachymeningitis chronica haemorrhagica interna bestätigte.

Außer dem gewöhnlichen Sektionsbefund bei seniler Demenz: Faltung, Schlaffheit und Verwachsungen der Dura, Verdickung der weichen Häute und einer ausgesprochenen Atrophie des linken Stirnhirns ergab sich die vermutete Pachymeningitis haemorrhagica chronica interna laut des Sektionsprotokolles. Es lag also hier eine seltene Komplikation der Dementia senilis vor, wie sie Oppenheim und Fürstner beiläufig erwähnen.

Nicht zu verwechseln ist diese Form der Dementia senilis mit derjenigen Alzheimer's nach Apoplexien,

die häufig mit Ausfallserscheinungen auf körperlichem Gebiet einhergeht.

Die Störungen der Sprache bei der Patientin lassen sich wohl durch die Pachymeningitis erklären. Der sekundäre Druck, ausgehend von der pachymeningitischen Neubildung und verdickten Dura, betraf speziell die Gegend der unteren Windung des linken Stirnlappens und vielleicht der ersten Windung des linken Schläfenlappens, brachte hier eine Atrophie zustande und bewirkte dadurch die Störungen im Sprachzentrum. Schädigend kam dann die Erhöhung des allgemeinen intracraniellen Drucks hinzu, ebenfalls hervorgerufen durch die Neubildung an der Innenfläche der Dura.

Ob nun eine isolierte Herderkrankung, ob ein Hirntumor in eben jener Gegend vorlag, erschien Anfangs sehr wohl möglich und war bei der dementen Person mit Bestimmtheit nicht von der Hand zu weisen. Erst die Augenuntersuchung, die wegen der Demenz der Patientin nicht ganz exakt ausgeführt werden konnte, ließ, da keine Stauungspapille vorhanden, auch sonst Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Benommenheit nicht beobachtet wurden, einen Tumor cerebri in der Gegend des Sprachzentrums mit ziemlicher Sicherheit ausschließen. Interessant und beachtenswert erscheint dieser Fall deshalb, weil die hier vorliegende Demenz (Apathie, Stummheit, Ratlosigkeit), welche sich in der verhältnismäßig kurzen Zeit von wenigen Monaten entwickelte, den Schluß nahe legte, daß hier neben den sonst gewöhnlichen Erscheinungen der Dementia senilis eine Herderkrankung als Ursache dieses schnellen Verfalles in geistige Schwäche angenommen werden mußte.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Prof. Dr. Siemerling für das mir zur Verfügung gestellte Material, wie auch für die gütigen Anregungen bei meiner Arbeit meinen ergebenen Dank auszusprechen.

Literatur.

Schmaus, Lehrbuch der patholog. Anatomie.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Binswanger und Siemerling, Lehrbuch der Psychiatrie.

Alzheimer, Neuere Arbeiten über d. Dem. senilis. Monatsschrift f. Psych. Bd. III.

Fürstner, Über die Geistesstörungen des Seniums. Arch. für Psych., Bd. XX. 1889.

Noetzli, Über die Dementia senilis. Mitteilungen aus klinischen und medizinischen Instituten der Schweiz. III. Reihe, 4. H.

Lebenslauf.

Ich, J. P. Hinrich Rühsen, evangelischer Konfession, wurde geboren am 2. Mai 1883 als Sohn des Mühlenbauers Jürgen Rühsen zu Sude bei Itzehoe. Ostern 1903 bestand ich mein Abiturientenexamen auf dem Katharineum zu Lübeck. Ich studierte 2 Semester in Marburg a. L., genügte im Sommer-Semester 1904 meiner Militärpflicht als Einjährig.-Freiwilliger beim Inf.-Reg. Herzog v. Holstein No. 85. in Kiel, wo ich darauf weiter studierte und mein Physikum bestand. Ein Sommer-Semester verbrachte ich dann noch in München, die übrigen 3 Sem. in Kiel. Hier beendete ich am 23. Mai 1908 die ärztliche Staatsprüfung.